

могло призвести до порушення рецепторного апарату ендометрія, до виникнення гострого або загострення хронічного запального процесу в матці.

Отже, можна вважати, що уrogenітальна інфекція є фактором ризику у виникненні завмерлої вагітності. Отримані нами дані узгоджуються з даними інших авторів, які вказують на те, що за наявності обтяженого акушерсько-гінекологічного анамнезу та у інфікованих жінок завмерла вагітність зустрічається значно частіше, ніж у загальній популяції [2, 3].

ЛІТЕРАТУРА

1. Бенюк В.О., Голота В.Я., Бала О.О. Роль ехографії в діагностиці післяабортного ендометриту. Зб. наук. праць. асоц. акуш.-гінек. України. К. Інтер-мед, 2008. – с. 628-630.
2. Сидельникова В.М. Подготовка и ведение беременности у женщин с привычным невынашиванием: методические пособия и клинические протоколы. – М.:МЕД пресс – информ, 2010. – 224 с.
3. Guleria M and Sayegh H: Maternal acceptance of the fetus: true human tolerance. // J Immunol, 2007, 178: 3345-3351.

УДК 618.2-07+618.3+618.414.8

ЗАСТОСУВАННЯ L-АРГІНІНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ В СИСТЕМІ МАТИ-ПЛАЦЕНТА-ПЛІД У ЖІНОК З МАЛОВОДДЯМ

БАСЮГА І.О.

м. Івано-Франківськ

Профілактика акушерських та перинатальних ускладнень залишається одним з найбільш важливих пріоритетів у сучасній медицині. Численні дослідження в етіології та патогенезі ускладнень перебігу вагітностей, використання вдосконалених лікувально-діагностичних заходів доводять, що частота плацентарної дисфункції зростає і досягає понад 70% [2, 3, 5] та немає тенденції до зниження. Рядом авторів маловоддя розглядається як наслідок фето-плацентарних порушень, зокрема ендотелію судин і є важливим діагностичним критерієм внутрішньоутробного стану плоду [5, 6, 7]. При маловодді хронічна плацентарна недостатність виявляється в 85,5 % [5, 6]. У всіх вагітних із помірним та вкрай помірним маловоддям у другому та третьому триместрі вагітності була діагностована хронічна плацентарна недостатність [3, 7]. В результаті такого стану розвивається гіпоксія плоду, затримка його росту і як наслідок артеріальний перерозподіл ембріонального кровотоку на користь мозку веде до зменшення продукції ембріональної сечі, зниженню секреції респіраторного тракту і розвитку маловоддя.

Матеріали і методи дослідження

Для проведення дослідження нами були відібрані 38 вагітних в терміні вагітності 28-36 тижнів із ознаками плацентарної недостатності на фоні маловоддя. Діагностика хронічної плацентарної недостатності основана на проведенні плацентометрії, визначенні амніотичного індексу, доплерометрії судин пуповини, біофізичного профілю плоду шляхом ультразвукового обстеження на апараті ALOKA SSD 1700 VOLUSON 730. Для вивчення ендотеліальних змін у фетоплацентарному комплексі було застосовано визначення ендотеліну-1 у плазмі крові вагітних з використанням діагностичних тест-наборів Biomedica на імуноферментному аналізаторі. Вагітні були розділені на дві групи таким чином, що перша

отримувала стандартну терапію згідно протоколів МОЗ України, а друга - додатково донатор оксиду азоту L-аргінін в кількості 100 мл внутрішньовенно один раз на день протягом 5-7 днів з послідувачим внутрішнім використанням 1 мірної ложки 3 рази на день протягом 14 днів.

Результати дослідження та їх обговорення

У дослідженні брали участь жінки перебіг вагітності яких ускладнився наявністю затримки внутрішньоутробного розвитку плоду 14 (37 %), загрози передчасних пологів 8 (21 %), ознаки внутрішньоутробного інфікування плоду 16 (42 %). При УЗД плоду виявляли: гіпоплазію плаценти 10 (26 %), наявність лакун та петрифікатів 18 (50 %), зниження амніотичного індексу (100 %). Сповільнений кровоплин у судинах пуповини встановлено у 28 (74 %). При проведенні біофізичного профілю з оцінкою в 5-6 балів (сумнівний стан плоду) діагностовано у 24 (63 %), а з оцінкою в 7-8 балів (задовільний стан) у 14 (37%). Рівень ендотеліну-1 становить 0.27 ± 0.05 фмоль/мл ($p < 0.05$) в обох групах. Після проведеного лікування плацентарної дисфункції у контрольній групі збільшення товщини плаценти відмічалось у 14 (37 %), а в основній групі у 24 (63 %), збільшення амніотичного індексу в контрольній групі – 16 (42 %), в основній – 22 (58%). При доплерометрії судин пуповини – нормалізація кровообігу відмічалась у контрольній групі – 18 (47%), основній групі – 20 (53%). Біофізичний профіль плоду (7-10 балів) становив у контрольній групі 16 (42%) і 22 (58%) в основній. Було встановлено, що в основній групі жінок рівень ендотеліну-1 склав 0.24 ± 0.05 фмоль/мл, у контрольній відповідно 0.26 ± 0.02 фмоль/мл ($p < 0.05$).

Висновки

Таким чином, в результаті проведених нами досліджень було встановлено, що при додаванні до основної терапії з метою корекції порушень фетоплацентарного комплексу донатора оксиду азоту L-аргінін відмічалось покращення функціонального стану ендотелію та відповідно внутрішньоутробного стану плоду, що дало можливість зниження акушерських ризиків стосовно подальшого перебігу вагітності у жінок з проявами плацентарної недостатності на тлі маловоддя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Деклараційний патент на винахід №50438 А Україна, МПК G01N33/48, G01N33/68. /Спосіб діагностики ендотеліальної дисфункції/Поливода С.М., Черепок О.О., Войтович О.В. №2002010268; Заявл. 10.01.2002; Опубл.15.10.2002.
2. Деклараційний патент на корисну модель Україна МПК G01N 33/48 Спосіб доклінічної діагностики гестаційної ендотеліопатії/ Запорожан В.М., Галич С.Р., Коньков Д.Г. № u20121377; Заявл.09.02.2012.
3. Эндотелий. Функция и дисфункция/[Лупинская З.А., Зарифьян А.Г., Гурович Т.Ц., Шлейфер С.Г.]-Бишкек:КРСУ,2008.-373с
4. *Климов В.А.* Стадии эндотелиальной дисфункции в фетоплацентарном комплексе при осложненном течении беременности / В.А. Климов // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2008. - Т.7, №4. - С. 25-28.
5. *Коньков Д.Г.* Особенности гемодинамического обеспечения беременности на фоне гестационной эндотелиопатии / Коньков Д.Г // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. - Т.15, №2, Ч.1. - С.158-161
6. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги/ Наказ МОЗ України №417 від 15.07.2011.
7. *Стрюк Р.И.* Функция эндотелия и маточно-плодово-плацентарный кровоток у беременных с артериальной гипертензией Р.И. Стрюк Ю.М. Бухонкина, В.А. Смирнова, Г.В. Чижова // Кардиология. - 2010. - №4. - С.18 -22.